Die Liquor-Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase und ihre Bedeutung für die klinische Neurologie und Psychiatrie

von
Ruth Weigand
aus Nürnberg

Erlangen 1963

1962 Nr. 100

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der
Städtischen Krankenanstalten Nürnberg
(Prof. Dr. F. W. Bronisch)

DIE LIQUOR-GLUTAMIN-OXALESSIGSÄURE-TRANSAMINASE UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE KLINISCHE NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Ruth Weigand, Nürnberg.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Professor Dr. med. A. Windorfer
Referent: Professor Dr. med. F.W. Bronisch
Korreferent: Professor Dr. med. F. Flügel

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1963

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. med. F.W. B r o n i s c h für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit zu danken.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. med. F. F l ü g e l für die Übernahme des Korreferates.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536505_0126

Die Kenntnis von der wichtigen, ja zentralen Rolle der Enzyme im Stoffwechselgeschehen eines Organismus reicht bis in das vorige Jahrhundert zurück. Bereits anfangs dieses Jahrhunderts (im Jahre 1908 durch Wohlgemuth) führte die Entdeckung einer vermehrten Enzymausschüttung, und zwar der Amylase bei Pankreaserkrankungen zu einer später nicht mehr zu entbehrenden diagnostischen Untersuchungsmethode. Doch erst in den letzten Jahren hat die Enzymdiagnostik breiteren Eingang in die klinische Medizin gefunden. Der quantitative Nachweis der Transaminasen zur Erkenntnis pathophysiologischer Vorgänge wurde durch die Entdeckung der Zunahme der Glutaminat-Oxalacetat-Transaminase = GOT im Serum von Patienten mit frischem Herzinfarkt, über die L A D U E, W R Ó B L E W S K I und K A R M E N 1954 (1+) berichten, zu einer wertvollen Bereicherung der medizinischen Diagnostik. Durch die Entwicklung exakter Nachweismethoden und standardisierter Tests gehört die Untersuchung der Serum-GOT heute schon in den Rahmen der diagnostischen Routine, insbesondere bei der Erkennung des Herzinfarkts. Die intensive Forschung auf dem Gebiete der Transaminasen (neben GOT ließ sich im menschlichen Plasma noch eine weitere, die sogenannte Pyruvattransaminase nachweisen (2)) hat erwartungsgemäß zu einer Ausweitung ihrer diagnostischen Einsatzmöglichkeiten geführt, vor allem auch in der Differentialdiagnose der Leberkrankheiten. Die Transaminasen beschleunigen, bzw. ermöglichen erst den Um- und Abbau der Aminosäuren und sie sind durch ihre zentrale Rolle als biologische Katalysatoren im Aminosäurestoffwechsel in allen Organen anzutreffen. Da die GOT in einzelnen Organen jedoch

(1+) s. Literaturverzeichnis

besonders konzentriert anzutreffen ist, wie zum Beispiel im Myocard, in der Leber, im Skelettmuskel, im Gehirn und in der Niere (13), erlaubt der Nachweis der GOT-Aktivität unter Herbeiziehung weiterer Laboratoriumsbefunde und der Vergleich mit den übrigen klinischen Untersuchungsergebnissen eine brauchbare biochemische Organlokalisation eines Krankheitsprozesses. Damit schien auch die Hoffnung berechtigt, daß bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Hilfe der Enzymdiagnostik, sei es im Serum oder im Liquor, Befunde von klinischer Bedeutung gewonnen werden könnten.

Die bisher in zahlreichen Veröffentlichungen niedergelegten Untersuchungsergebnisse über das Verhalten der Transaminasen bei den verschiedenen organischen Erkrankungen des ZNS haben jedoch bislang zu keiner einheitlichen Vorstellung über die Zusammenhänge einer Transaminaseerhöhung im Serum bzw. im Liquor mit bestimmten Erkrankungen geführt.

1956 haben W A K I M und F L E I S H E R (3) bei Hunden experimentell Hirninfarkte erzeugt und die Aktivität der GOT im Liquor und im Serum beobachtet. Sie haben eine eklatante GOT-Erhöhung, bzw. Steigerung der Aktivität gefunden, die etwa 100 Stunden nach der Infarzierung ihren Höhepunkt erreichte. Die Vermehrung der Transaminase-Aktivität im Liquor stand im Verhältnis zur Schwere und zur Ausdehnung des Infarkts. Im allgemeinen stieg auch die Transaminase-Aktivität des Serums, doch nicht so deutlich und in keinem Verhältnis zur Schwere und Ausdehnung des Infarkts, und sie erschien auch nicht so schnell wie im Liquor. Gewissermaßen eine Umkehrung dieser Experimente unternahmen F L E I S H E R und

W A K I M (4) insofern, als sie durch Tetrachlorkohlenstoffverabreichung beim Hund eine Transaminasämie erzeugten und die Liquorveränderungen beobachteten. Hierbei stellte sich heraus, daß trotz außerordentlich hoher Plasmawerte nur ein sehr geringer Anstieg der Liquortransaminasen stattfand. Aufgrund dieser Versuche muß man annehmen, daß eine Blut-Liquor-Schranke für diese Enzyme besteht. Nach den Ergebnissen ihrer Untersuchungen wurde auch von anderen Autoren (5, 6, 7, 8, 9) die Existenz einer Blut-Liquor-Schranke angenommen. Bei tierexperimentellen Untersuchungen mit markiertem Humanserum zeigte sich, daß nach cerebralen Krämpfen die Blut-Liquor-Schranke wohl für Albumin, nicht aber für GOT durchlässiger wurde (10). G R E E N und Mitarbeiter untersuchten den Liquor von 11 Patienten (11), die an einem akuten cerebralen Gefäßverschluß erkrankt waren, und sie fanden bei 7 dieser Patienten eindeutige Anstiege der Transaminase-Aktivität zwischen 60 und 740 % des Normalwertes. In einer umfassenden Arbeit, die sich auf 400 Liquoruntersuchungen stützt, kommen G R E E N, O L D E W U R T E L und Mitarbeiter (8) zu dem Schluß, daß eine direkte Beziehung der Aktivität der GOT im Liquor mit der Quantität der jeweiligen Zellnekrose bestünde. Die Verfasser setzen voraus, daß bei einer Nekrose von Hirngewebe die Enzyme und insbesondere die Transaminasen freigesetzt würden, um in Blut und Liquor überzugehen. Sie beobachteten eklatante Anstiege der GOT-Aktivität in 53 Fällen von Hirnerweichung und in 2 Fällen von Hirnblutung. Bei 14 Fällen von Hirntumoren sahen sie keine Veränderung, bei 12 Fällen von Multipler Sklerose eine Erhöhung der Transaminase nur bei

den sogenannten evolutiven Fällen, dagegen Normalwerte bei chronischen, stabilen Fällen. 14 Epileptiker zeigten normale Werte, ebenso 2 Fälle von seniler Demenz, 2 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose und 3 Fälle von behandelter Neurolues. K A T Z M A N N und Mitarbeiter (9) fanden erhöhte GOT-Werte im Liquor bei 12 von 104 Kranken und zwar bei 4 Arachnoidealblutungen, 3 gefäßbedingten Insulten ohne Blutung, bei 2 cerebralatrophischen Prozessen sowie bei je einem Fall von Hypophysenadenom, seröser Meningitis und Leukämie mit Hirnnervensymptomen. M Y E R S O N, H U R W I T Z und S A L L (13) haben 1957 an einer großen Zahl von Patienten mit den verschiedensten Erkrankungen des ZNS und bei vergleichenden Untersuchungen an den Transaminasewerten im Serum und Liquor feststellen müssen, daß insgesamt die Werte in normalen Grenzen liegen. Eine signifikante Korrelation zwischen dem Transaminasespiegel und der Schwere des krankhaften Prozesses, der Dauer der Krankheit, der Schwere der Muskelatrophie oder der chemischen oder zytologischen Befunde im Liquor konnten von den Autoren nicht festgestellt werden. Nur gelegentlich fanden sich leichte bis geringfügige Anstiege der Transaminase-Aktivität im Liquor, so bei einem unter 4 Fällen von Multipler Sklerose, bei einem unter 6 Fällen von Grand-mal-Epilepsie und bei einem von 10 Hirntumoren verschiedenster Genese. Die Evidenz einer Blut-Hirn-Schranke sahen die Autoren in der Beobachtung bestätigt, daß bei 3 Patienten mit einer akuten Hepatitis und einer deutlichen Erhöhung der Serum-GOT im Liquor kein Anstieg der GOT nachzuweisen war.- Im Gegensatz zu anderen Autoren ha-

ben L I E B E R M A N N und Mitarbeiter (12) bei ihren Untersuchungen an 44 Gesunden, 15 an cerebralen Gefäßschäden Erkrankten und bei zwei Fällen von Hirnoperationen eine für Bluttransaminasen unüberwindliche Blut-Liquor-Schranke nicht feststellen können, vielmehr in fast allen Fällen einer Hirnschädigung eine gleichzeitige, wenn auch im Ausmaß nicht identische Erhöhung der Transaminaseaktivität im Serum mit einem Höhepunkt am 3. bis 5. Tage nach dem Erkrankungsbeginn beobachtet. Es werden einzelne Fälle beschrieben und eine Erklärung für die Unterschiede der Serum- und Liquorwerte gesucht, deren Ursache man darin vermutet, daß ein vom Hirnparenchym freigelassener Faktor sich entweder in das Blut oder in den Liquor oder in beide ergießen kann, je nach der anatomischen Beziehung zu dem betroffenen Gebiet.- F L E I S H E R, W A K I M und G O L D S T E I N (14) untersuchten 1957 157 Patienten mit den verschiedensten Krankheiten des ZNS, Krampfleiden, Hirntumoren, Multiple Sklerose, und verglichen mit normalen Werten. Sie fanden eine signifikante Steigerung der Transaminase-Aktivität sowohl im Liquor als auch im Serum bei cerebralen Gefäßleiden, traumatischen Hirnschädigungen, degenerativen Erkrankungen des ZNS und bei Krampfleiden. Bei Hirntumoren waren lediglich die Serumtransaminasewerte erhöht.- In einer Untersuchung an 126 Patienten mit den verschiedensten neurologischen Krankheiten und an 35 Kontrollpersonen kommen B R O D E L L und Mitarbeiter (15) zu folgenden Schlüssen: Große cerebrale Infarkte, die in der Regel letal verlaufen, sind von einer erheblichen Steigerung der Liquor-GOT in den ersten 10 Ta-

gen der Erkrankung begleitet. Kleine Infarkte neigen nicht dazu, wesentliche Steigerungen im Enzymhaushalt anzuzeigen. Zwischen der Serum-GOT und Liquor-GOT gab es keine quantitative Übereinstimmung. Die Liquor-GOT stand auch in keiner Beziehung zum Proteingehalt des Liquors, noch gab sie Aufschluß über die unmittelbare Nähe des betroffenen Gebietes zum Subarachnoidealraum oder zu den Ventrikeln. Eine an Multiple Sklerose-Erkrankte mit Zeichen aktiver Erkrankung hatte normale Liquor-GOT-Werte wie die Vergleichsgruppe der Normalpersonen und die an inaktiver MS Leidenden. Ebensowenig zeigten eine statistisch-verwertbare Erhöhung der GOT-Aktivität Kranke, die an Lues, Anfallsleiden, toxischen Encephalopathien, diabetischer Polyneuritis und anderen verschiedenen Erkrankungen des ZNS litten. Die Ergebnisse dieser Arbeit stehen aber wiederum im Gegensatz zu einer ebenfalls an einer großen Zahl von Kranken gewonnenen Übersicht durch M A Z Z A N T I und P A L A D I N I (16). Die Autoren berichten über 608 Fälle, von denen sie 114 selbst untersucht haben. Sie finden eine konstante Erhöhung der GOT-Werte im Liquor bei Gefäßschäden des Gehirns, bei Schädeltraumen, bei progressiver Paralyse, bei Tabes dorsalis, bei entzündlichen Prozessen des ZNS und bei Hirnatrophien. Eine andere italienische Autorengruppe, F I E S C H I und Mitarbeiter (17) kommt aufgrund von Beobachtungen von 297 Fällen zu dem Schluß, daß die Bestimmung der GOT im Liquor nur in der differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen Hirntumoren und Gefäßprozessen einen Sinn habe, weil die Liquor-GOT bei Hirntumo-

ren normal ausfalle, während sie in 76 % der Gefäßprozesse wesentlich erhöht sei.

Einen erheblichen Anstieg der Liquor-GOT (bis 92 E bei einem Mittelwert von 16,8 ± 7,6 E nach Karmen) fand M I Y A Z A K I (18) bei 9 von 32 Fällen von Gefäßprozessen. Erhöhte Werte waren noch bei einem Tumor mit Verschlußhydrocephalus, einem kongenitalen Hydrocephalus internus nachzuweisen und bei Krampfleiden, wenn der Liquor im oder unmittelbar nach dem Anfall entnommen wurde. In einer weiteren Reihe von Untersuchungen wird unter anderem die Erhöhung der GOT-Aktivität im Liquor bei akuten Gefäßkrankheiten, gelegentlich auch bei gefäßbedingter Hirnatrophie (19) und Hirnembolien (20) und bei 15 von 20 Patienten mit apoplektischem Insult (21) genannt. In den meisten Fällen von Hirntumoren und degenerativen Leiden (21, 22) wurde keine Zunahme der Liquor-GOT gefunden. Ohne Bezug zu anderen Veränderungen des Liquors fand P A R I A N T I (23) eine Steigerung der Aktivität der Transaminase im Liquor bei 43 Patienten mit entzündlichen Erkrankungen gegenüber normalen Werten bei 38 Patienten mit luischen Erkrankungen, 26 Gesunden und 25 Neurotischen. Eine Vermehrung der Liquor-GOT wurde bei 8 von 36 Patientinnen mit Epilepsie nach generalisierten Anfällen nachgewiesen (21) und von anderer Seite sogar bei 12 von Natur aus verschiedenartigen Epilepsien eine durchwegs pathologische Erhöhung des GOT-Wertes im Liquor beschrieben (24). Dieselben Verfasser untersuchten auch Liquor vor und nach Elektroschockbehandlung, wobei ebenfalls nach den Krämpfen eine leichte Zunahme der Liquor-GOT gemessen wurde, die man als pathologisch be-

trachtete. Eine signifikante Steigerung der GOT-werte im Liquor 12 Stunden nach Elektrokrampftherapie bei wieder normalem Mittelwert nach 48 Stunden haben M A N N und Mitarbeiter (21) bei ihren Untersuchungen gemessen. C A Z Z A T O und P A T E R N O fanden im allgemeinen nur eine leichte Vermehrung der Transaminasen nach Elektroschock (25). Eine Vermehrung der GOT-Aktivität im Liquor wird unter anderen neurologischen Erkrankungen vereinzelt auch bei Hirntumoren beschrieben (30), aber bemerkt, daß die Höhe der GOT-Aktivität keinen Rückschluß auf die Herkunft der Transaminase zulasse. Während bei verschiedenen neurologischen Erkrankungen von anderen Verfassern (28) in der Hälfte der Falle eine mäßige GOT-Erhöhung im Liquor gefunden wurde, konnten sie bei Tumorpatienten keine eindeutigen Aufschlüsse durch diese Untersuchungsmethode erhalten.- Die Herbeiziehung der GOT'Aktivität im Liquor bei der Differentialdiagnose Tumor oder vaskulärer Insult wurde von tschechischen Autoren aufgrund einer großen Reihe von Untersuchungen als verwertbar angesehen, wobei auch die Frage der Prognose bei einem anhaltend hohen - es werden hier 30 Einheiten genannt - oder wieder ansteigenden GOT-Wert im Liquor entschieden werden könne (29). Andere Verfasser fanden bei Gefäßkrankheiten und nach Schadeltraumen, aber ebenso bei entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems in etwa einem Viertel der Fälle zwar ein Ansteigen der Transaminase im Serum, doch nicht signifikant im Liquor. Nach ihren Ergebnissen nehmen sie eine obere Grenze für die GOT im Liquor bei 17 Karmen-Einheiten an. Sie sehen die Methode der Transaminasebestimmung im Liquor derzeit noch nicht für klinisch

wervoll an, halten jedoch die Möglichkeit eines differentialdiagnostischen Hinweises, ob Tumor oder Gefäßprozeß, durch eine weitere Forschung in dieser Richtung für aussichtsreich (27), während von anderer Seite ein praktischer Wert dieser Art Liquordiagnostik bestritten wird (26).

Als U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e zum Nachweis der Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase wird von den meisten Autoren die photometrische Bestimmung nach der von Karmen entwickelten Methode angeführt. Angaben über die obere Normgrenze variieren etwas; die Werte werden in Karmen-Einheiten ausgedrückt. Von bestimmten Autoren wird ein Wert über 17 Einheiten schon als pathologisch betrachtet (27), während andere bei normalen Kontrollfällen eine Schwankungsbreite von 5 bis 21 Karmen-Einheiten nachweisen konnten (9). Als Normalwerte bezeichneten L I E B E R M A N N und Mitarbeiter (12) GOT-Werte zwischen 5 und 24 Einheiten; sie fanden bei ihren Untersuchungen einen Mittelwert von 12,1 E bei einer Standardabweichung von 5,49. Die Höhe der GOT im Liquor entsprach etwa der Hälfte des Serumspiegels. Von M I Y A Z A K I (18) wird ein Mittelwert von 16,8 Einheiten $\pm$ 7,6 angegeben, ebenfalls bei der Bestimmung nach Karmen. Auch beim Nachweis der GOT im Liquor mittels der Modifikation der Methode nach T o n h a z y liegen die Normwerte nach Auffassung der Autoren unter 20 Einheiten (13). R E I T M A N N und F R A N K E L beschrieben eine vereinfachte photometrische Methode. Auch bei dieser Art der Untersuchung der GOT-Aktivität im Liquor hat man in normalen Fällen 0 - 21 Einheiten bestimmt. Bei einer kleinen Reihe

von insgesamt 35 Untersuchungen zeigten 95 % aller Kontrollwerte GOT-Einheiten zwischen 0 und 17,4. Der Mittelwert aller Ergebnisse betrug 6,8 Einheiten mit einer Normabweichung von 5,8 E; eine Liquortransaminase-Aktivität über 17,4 Einheiten wurde als anomal angesehen (15). Nach dieser modifizierten Untersuchungsmethode wurde in einer Versuchsreihe, die die GOT-Werte vor und nach Elektroschockbehandlung erfaßte, ein Anstieg von einem normalen Mittelwert von 7,8 E bis auf einen solchen von 22,7 E beobachtet (21). Die in den verschiedenen Arbeiten angegebenen, als pathologisch erhöht anzusehenden GOT-Werte halten sich im wesentlichen zwischen 30 E und 50 E im Liquor; nur vereinzelt werden höhere Werte angegeben, und nur in einem Fall einer cerebralen Thrombose, in dem die Liquoruntersuchung am 2. Tag erfolgte, konnte ein Wert von 135 Einheiten nachgewiesen werden (12).

Es werden in der Literatur über die Liquor-GOT im allgemeinen unter einer größeren Reihe von Untersuchungen derselben Krankheit bzw. Krankheitsart neben vorwiegend normalen GOT-Werten im Liquor nur wenige als pathologisch-erhöht zu wertende Befunde beschrieben, so zum Beispiel 42 Einheiten, 37 Einheiten, 32 und 31 Einheiten Liquor-GOT bei cerebrovaskulären Insulten, bei Hirntumoren 24 und 36 Einheiten, und ein als anomal hoch angesehener Wert von 29 Einheiten GOT im Liquor bei einem diabetischen Koma, außerdem bei einer als fulminant beschriebenen akuten Encephalitis bzw. Encephalomyelitis 74 Einheiten Liquor-GOT (15). In einer anderen Arbeit werden in einer Untersuchungsreihe von Fällen cerebraler Infarzierung verschiedenster Ge-

nese nur 2 mal erhöhte Werte genannt, und zwar 42 und 37 Einheiten (11). Ohne Anführung genauerer Daten und Werte haben andere Autoren eine Erhöhung der Transaminase-Aktivität bis zu 92 E bei vasalbedingten cerebralen Insulten beschrieben (18). Bei einem cerebralen Hämangiom fiel ein relativ hoher Wert von 56 Einheiten auf, bei cerebralen Metastasen 31 E, in 2 Fällen von Epilepsie 35 und 66 E und bei einer Multiplen Sklerose 48 E GOT im Liquor (13), und dieselben Verfasser konnten bei Kranken mit cerebralen Insulten bereits nach einer Stunde 31 Einheiten Liquor-GOT messen, in anderen Fällen noch 15 - 30 Tage nach dem apoplektischen Insult 31 E bis 53 E.

Eigene Untersuchungen.

Wir haben bei 433 Patienten Liquoruntersuchungen vorgenommen, in einzelnen Fällen durch wiederholte Punktionen vergleichbare Ergebnisse erhalten und insgesamt 477 Werte der Glutaminat-Oxalacetat-Transaminaseaktivität im Liquor cerebrospinalis gewonnen.

Unsere Untersuchungen standen unter dem Leitgedanken der klinischen Brauchbarkeit dieser Methode. Ohne besondere Auslese haben wir in einem Zeitraum von 3 Jahren Patienten untersucht. Der notwendige Eingriff zur Gewinnung des Liquors wurde nie allein unter dem Gesichtspunkt einer speziellen Untersuchung, eben der Bestimmung der Transaminase-Aktivität, vorgenommen. Es liegt nicht in unserer Absicht, in unserer Zusammenstellung den Bedingungen einer experimentellen Forschung zu entsprechen; es

war uns vielmehr daran gelegen, eine Übersicht beziehungsweise einen Querschnitt unseres gesamten Krankengutes zu gewinnen und zwar unter dem Gesichtspunkt, wieweit dieser Untersuchungsmethode eine diagnostische Einsatzmöglichkeit im Rahmen eines klinischen Betriebes zukommt.

Die Bestimmung der GOT-Aktivität des Liquors und des Blutes wurde in dem Chemischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg durchgeführt und zwar nach dem optischen Test unter Verwendung der Standard-Testpackung von Boehringer Mannheim.+

GOT (= L-Glutaminat-Oxalacetat-Transaminase)-Werte im Liquor cerebrospinalis.

1.) 100 Untersuchungen des Liquors von 97 Patienten, bei denen weder der Nachweis einer organischen Nervenerkrankung zu führen war noch irgendwelche sonstigen Liquorveränderungen bestanden, wurden als Kontrollgruppe zum Vergleich mit den Ergebnissen bei organisch Nervenkranken ausgewertet. Es handelt sich vorwiegend um psychiatrische Erkrankungen, außerdem Fälle von Cervikalsyndrom und anderen vertebragenen Beschwerden, Cephalgien ohne nachweisbare organische Ursache vonseiten des Nervensystems, Hypertonien ohne neurologische Ausfälle, 4 Fällen von Menière und 4 von Migräne. Alle Werte schwanken zwischen 5 und 20 Einheiten. Es ergab sich ein Durchschnitt von 12,74 Einheiten.

Bei Psychosen wurde 5 mal im Anschluß an die Elek-

+) Für die freundliche Unterstützung, der Durchführung der Untersuchungen und für wertvolle Hinweise, sei Herrn Oberchemierat Dr. Linhardt Dank gesagt.

troschockbehandlung punktiert; auch hier zeigten sich keine Abweichungen:
2 mal unmittelbar im Anschluß an einen Elektrokrampf mit einer vorhergehenden Behandlung 3 Tage zuvor: 8 und 9 Einheiten.
2 mal wurde 2 Tage nach einem Elektroschock (in einem Fall nach dem 6., im anderen nach dem 16. Elektrokrampf) punktiert: 18 und 10 Einheiten.
In einem Fall war der Punktion unmittelbar und 12 und 24 Stunden je ein Elektrokrampf vorausgegangen: GOT-Wert im Liquor betrug 12,5 Einheiten.
Die GOT-Werte im Liquor bei 10 Patienten über 60 Jahre hielten sich im Rahmen der obengenannten Ergebnisse mit einem Durchschnitt von 12,5 Einheiten.

2.) Bei 30 Patienten mit

M u l t i p l e r S k l e r o s e

wurden 32 Untersuchungen durchgeführt.
In 12 Fällen (14 Untersuchungen) mit sonst sicher pathologischen Liquorveränderungen, wie Zellvermehrung, Eiweißvermehrung, beziehungsweise Verschiebung der Eiweißrelation und pathologischer Normomastixkurve wurden GOT-Werte im Liquor zwischen 6 und 20 Einheiten gefunden und ein Durchschnitt von 12,9 Einheiten.
Die GOT-Werte des Liquors bei 18 Fällen mit normalem Liquorbefund hielten sich zwischen 6 und 18 Einheiten mit einem Durchschnitt von 13,1 Einheiten.
Alle Fälle von Multipler Sklerose hatten Werte zwischen 6 und 20 Einheiten; im Durchschnitt ergab sich ein Wert von 13,0 Einheiten.

Bei Vergleich der sonstigen Liquorbefunde im einzelnen Fall mit den GOT-Werten des Liquors bot sich in keiner Hinsicht eine Beziehung zwischen der Höhe der GOT-Werte und den übrigen Liquorbefunden, sei es bezüglich einer Eiweißerhöhung oder Verschiebung der Relation des Eiweißgehaltes im Liquor oder einer Pleocytose. Auch Stadium und Verlauf der Erkrankung ließen sich nicht mit den GOT-Werten des Liquors in einen Zusammenhang bringen.

3.) Bei 27 Patienten, die an einer

P o l y n e u r i t i s

erkrankt waren, wurde 33 mal der GOT-Wert des Liquor cerebrospinalis untersucht.
Es handelte sich um Erkrankungen verschiedenster Ätiologie. In fast allen Fällen fanden sich deutliche Liquorveränderungen, vorwiegend eine Erhöhung des Eiweißgehaltes.
In 3 von 27 Fällen lag der GOT-Wert etwas höher als die von uns angenommene obere Grenze der Norm von 20 Einheiten.

a) Postinfektiöse Polyneuritis
(aufgetreten cirka 5 Wochen nach einer Angina unbekannter Ätiologie) mit Areflexie an allen Extremitäten, Schwache und Pelzigkeitsgefühl an den Beinen.
Liquor: 18/3 Zellen, 5,5 Kafka und Zacke in der Normomastixkurve bei 6/7 bis XII.
GOT im Liquor = 26 Einheiten.
b) Polyneuritis diabetika
18/3 Zellen, 2,1 Kafka. Klinischer Befund: Außer motorischen und sensiblen Ausfällen an den Extremitäten auch Hirnnervenstörungen.
GOT im Liquor = 29 Einheiten. (SGOT = 16 E.)

c) Atypische Polyneuritis,
die mit Ausfallerscheinungen begann, die nur einer Wurzel entsprachen. Im Verlaufe einiger Wochen kam es zu weiteren neurologischen Ausfällen. Es traten sowohl Paresen als auch sensible Störungen auf, die 4 - 5 Segmente umfaßten, und vorübergehend war angedeutet auch ein Babinski auszulösen (Myelitis ?). Im Liquor bestand bei einem relativ geringen Eiweißgehalt von 1,8 Kafka und einem Eiweißquotienten von 0,38 eine Pleocytose von 240/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten.
Die GOT-Werte des Liquors betrugen 30 Einheiten (bei einer Anamnese von 3 - 4 Wochen). Nach klinischer Besserung und Rückgang der Pleocytose auf 80/3 Zellen (etwa 3 Wochen nach der 1. Punktion) betrug die Liquor-GOT 24 Einheiten.

Vergleicht man die 3 genannten Fälle mit den anderen 24 Erkrankungen, so zeigt sich, daß die Schwere des Krankheitsbildes und der pathologischen Liquorveränderungen nicht in einen Zusammenhang mit der Höhe des Liquor-GOT-Wertes zu bringen sind.

Außer den oben beschriebenen 4 Liquorbildern konnten bei 29 weiteren Untersuchungen des Liquors 21 mal typische pathologische Veränderungen im Sinne eines Guillain-Barréschen Syndroms nachgewiesen werden. In 3 Fällen wies nur eine Abweichung in der Normomastixkurve auf eine pathologische Störung hin. Einmal zeigte sich nur eine leichte Zellvermehrung im Liquor, und in einem Fall bestand bei geringer Eiweißvermehrung eine relativ hohe Pleocytose von 97/3 Zellen. Bei 3 Patienten waren die Untersuchungsergebnisse des Liquors völlig regelrecht. Es handelte sich dabei 2 mal um eine Poly-

neuritis bei chronischem Alkoholabusus und einmal um die Folge einer chronischen Intoxikation mit Schlafmitteln; in allen Fällen waren zur Zeit der Untersuchung noch erhebliche neurologische Ausfallserscheinungen nachzuweisen.

Die GOT-Werte des Liquors bei diesen 29 Untersuchungen hielten sich zwischen 4 und 18 Einheiten mit einer Ausnahme von 22 Einheiten. Der Durchschnitt aller 29 Werte machte 11,73 Einheiten aus.

4.) Die Bestimmung des GOT-Wertes im Liquor bei 20 Fällen von

H i r n a t r o p h i e

verschiedenster Ätiologie ergab bei 21 Untersuchungen Werte zwischen 9 und 18 Einheiten bei einem Durchschnitt von 13,7 Einheiten.

Bei 2 Fällen von Pickscher Krankheit (ausgeprägte Bilder bei Frauen im Alter von 59 und 61 Jahren) fanden sich bei sonst normalen Liquorergebnissen GOT-Werte von 24 und 26 Einheiten im Liquor, und im fortgeschrittenen Stadium der Alzheimerschen Krankheit bei 2 Patienten von 56 und 66 Jahren GOT-Werte im Liquor von 20 und 24 Einheiten.

Unter den eingangs genannten 20 Hirnatrophien waren die klassischen Bilder des Alzheimer oder Pick nicht vertreten. Die Hirnatrophie wurde in den meisten Fällen durch ein Pneumencephalogramm bestätigt, überwiegend auch durch psychopathologische Symptome. Es handelte sich sowohl um frühkindliche Hirnschäden als auch um hirnorganische Prozesse, die zu einem cerebralen Abbau führten.

5.) Patienten mit

B a n d s c h e i b e n s c h ä d e n ,

die sichere neurologische Ausfälle hatten (Reflexdifferenzen in der überwiegenden Mehrzahl, sensible Störungen und zum Teil auch Paresen entsprechend der Lokalisation der betroffenen Wurzel), insgesamt 34 Fälle, wurden lumbalpunktiert. Nur in 5 Fällen zeigten sich bei den üblichen Liquoruntersuchungen geringe pathologische Abweichungen (Kafka bis zu 2,9 und Pleocytose bis zu 28/3 Zellen). Die Werte der GOT bei pathologischem Liquor hielten sich zwischen 7 und 22 Einheiten, alle hier gefundenen GOT-Werte des Liquors waren zwischen 5 und 23 Einheiten mit einem Durchschnitt aller Werte von 13,9.

Von den 3 über 20 Einheiten liegenden Werten gehörten zu einem Fall von Ischiasschmerzen mit nur angedeutet sensiblen Störungen entsprechend dem Segment L5 23 Einheiten. Im 2 anderen Fallen mit je 22 Einheiten GOT im Liquor bestanden einmal erhebliche neuropathologische Abweichungen mit Paresen, der Liquorbefund sonst war regelrecht. Im anderen Falle fand sich ein angedeutetes L 5 - Syndrom mit lediglich leichter Differenz des Tibialis-posterior-Reflexes und einem Eiweißgehalt von 1,9 Kafka im Liquor.

6.) In 29 Fällen von

l u i s c h e r E r k r a n k u n g des Z N S

wurde bei Liquoruntersuchungen 33 mal der GOT-Wert bestimmt : 14 Fälle von progressiver Paralyse, 5 Fälle von Tabes dorsalis, 8 Fälle von Lues cerebri und 2 Fälle von Lues latens.
Im klinischen Bild bei der progressiven Paralyse fan-

den sich neben den typischen neurologischen Zeichen vorwiegend psychische Störungen. In allen Fällen war außer den positiven luischen Reaktionen im Liquor auch in der Normomastixreaktion eine Paralysekurve aufgetreten; 8 mal bestand eine deutliche Eiweißvermehrung des Liquors und in 10 Fällen eine Pleocytose. 17 mal wurde GOT im Liquor bestimmt; es ergaben sich Werte von 8 - 22 Einheiten (im Durchschnitt 12,65 E). Die beiden Werte über 20 Einheiten, die in dieser Untersuchungsreihe auftraten (21 und 22 E) fanden sich bei Patienten mit sonst nur ganz geringfügig veränderten Liquorverhältnissen.

5 Patienten, die an einer Tabes dorsalis litten, hatten im Liquor GOT-Werte von 13 - 20 mit einem Durchschnittswert von 16,6 Einheiten. Nur in 2 Fällen kam es in der Normomastixreaktion zu einem pathologischen Ausfall, sonst waren die Liquorbefunde normal. Es handelte sich um ausgeprägte Zustandsbilder der Erkrankung, jedoch ohne progredienten Verlauf.

Bei 8 Patienten mit einer Lues cerebri ergaben 9 Untersuchungen keine Besonderheiten der GOT im Liquor, während sonst im Liquor deutliche, zum Teil sogar erhebliche pathologische Veränderungen bestanden:

zum Beispiel : 50/3 Zellen, 2,1 Kafka, GOT 8 E.
104/3 Zellen, 2,9 Kafka, GOT 17 E.
392/3 Zellen, 2,8 Kafka, GOT 9,5 E.
96/3 Zellen, 2,2 Kafka, GOT 14 E.
240/3 Zellen, 2,1 Kafka, GOT 7 E.

In 2 Fällen von Lues latens mit seronegativem und auch sonst nicht pathologisch-verändertem Liquor,

aber klinisch-cerebralen Störungen, erhielten wir 24 und 28 Einheiten GOT im Liquor.

7.) H i r n t u m o r e n :

In 3 Fällen eines Glioblastoms betrugen die GOT-Werte des Liquors 6, 11,5 und 12 Einheiten. Es fanden sich auch sonst bei den Liquoruntersuchungen nur angedeutet pathologische Veränderungen, eine geringe Pleocytose oder leicht pathologische Normomastixkurve,

Bei 3 Patienten mit einem Astrocytom war im Liquor vorwiegend eine starke Eiweißvermehrung anzutreffen; die GOT-Werte hielten sich niedrig:

15,4 Einheiten (bei 6 Kafka und 65/3 Zellen),
9,0 Einheiten (bei 4 Kafka),
9,0 Einheiten (bei 6,3 Kafka).

Intracerebrale raumfordernde Prozesse, deren Ätiologie nicht geklärt war (6 Patienten), ließen bei 8 Untersuchungen des GOT-Wertes im Liquor 10 - 21 Einheiten nachweisen.

Weiter fanden sich bei neoplastischen Prozessen des Gehirns folgende GOT-Werte im Liquor bei

a) 2 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (Acusticusneurinome) in einem Falle 14 Einheiten und bei einem 2. Patienten 10,4 Einheiten und 21,8 Einheiten (bei einer 2. Punktion) in einem Liquor mit einem Eiweißgehalt von 19 Kafka.
b) einer Metastase im Gehirn nach operiertem Mamma-Carcinom und sonst normalem Liquor: 6 Einheiten.
c) einer cerebralen Metastase eines Hypernephroms und normalem Liquor: 11 Einheiten.
d) einer Metastase eines Bronchial-Carcinoms (mit 2,9 Kafka Eiweiß im Liquor): 7,8 und 9,2 Einheiten.

e) einem Bronchial-Carcinom mit cerebralen Metastasen bei 3,9 Kafka und 748/3 Zellen: 19 Einheiten, und bei 4,8 Kafka und 428/3 Zellen: 23 Einheiten.
f) und einem Ovarial-Carcinom mit 28/3 Zellen im Liquor: 19 Einheiten.

Bei Kontrolle eines Liquors bei Zustand nach Operation eines Glioms (ohne Nachweis eines Recidivs und normalen Liquoruntersuchungsergebnissen) betrug die Liquor-GOT: 4 Einheiten.

8.) In 12 Fällen mit einem

K o m p r e s s i o n s s y n d r o m

im Liquor fanden sich bei 14 GOT-Untersuchungen im Liquor Werte von 9 - 16 Einheiten (Durchschnitt von 12,4 Einheiten).

Ätiologie, Dauer der Anamnese beziehungsweise der Grad der Eiweißveränderungen (= Erhöhung) waren verschieden; im einzelnen handelte es sich um folgende Erkrankungen:
Carcinommetastase (14 Kafka, 3/3 Zellen): 12 Einheiten (bei Portio-Carcinom),
Metastase bei Portio-Carcinom (7 Kafka und 140/3 Zellen): 12 Einheiten,
Metastase bei Mamma-Carcinom (8 Kafka und 4/3 Zellen): 14 Einheiten,
Metastase bei nicht nachweisbarem Primärtumor (2,1 Kafka): 13 Einheiten,
Meningeom (1,8 Kafka): 13 Einheiten,
Zustand nach Arachnitis (10 Kafka, 8,3 Zellen): 13 Einheiten,
Zustand nach Arachnitis (3,3 Kafka, 7/3 Zellen): 11 Einheiten,
Stopp-Liquor bei medianem Bandscheibenprolaps mit 14 Kafka Eiweißgehalt: 10,5 Einheiten,

(im suboccipital entnommenen Liquor 8,8 Einheiten.)
Ependymom im Conusbereich (7 Kafka): 9 Einheiten,
Intramedullärer Tumor oder Myelitis (4,6 Kafka und 4/3 Zellen): 9,5 Einheiten,
Querschnittssyndrom, vermutlich Myelitis, Rückbildung der neurologischen Ausfälle und der Liquorveränderung:
bei totalem Stopp (6,8 Kafka und 31/3 Lymphocyten): 16 Einheiten,
bei partiellem Stopp (4,0 Kafka): 13 Einheiten,
bei durchgängigem Queckenstedt (1,4 Kafka) 15 Einheiten.
Neurinom (6 Kafka, 17/3 Zellen): 13 Einheiten,
und im occipitalen Liquor: 15 Einheiten,
und bei einem Meningeom oberhalb des Stopps: 14 Einheiten.

9.)
H i r n o r g a n i s c h e S t ö r u n g e n
(mit vorwiegend psychischer Beeinträchtigung) infolge
c h r o n i s c h e r I n t o x i k a t i o n
ohne sicher pathologische Liquorveränderungen:
13 Fälle.

	GOT-Werte im Liquor	im Serum
Korsakow	17 E.	13 E.
Korsakow	14 E.	18 E.
Delirantes Zustandsbild bei Nervophyllabusus:	12 E.	10 E.
Praedelirante Bilder bei chronischem Alkoholabusus:	11 E.	59 E.
	13 E.	35 E.
6 Fälle von Delirium tremens:	16 E.	15 E.
	18 E.	78 E.
	23 E.	25 E.
	15 E.	10 E.
	18 E.	57 E.
	23 E.	28 E.

	GOT-Werte im Liquor	im Serum
Ein praedelirantes, in einen Korsakow übergehendes Bild:	28 E.	80 E.
Schwere akute Intoxikation:	31 E. (21/3 Zellen im Liquor).	

10.) 28 Untersuchungen bei 20 Patienten mit entzündlich-infektiösen

E r k r a n k u n g e n d e s Z N S :

Ein Fall von Virusencephalitis: 29 Einheiten
(3,1 Kafka, 105/3 Zellen)

Ein Fall von Poliomyelitis: 35 Einheiten
(24/3 Zellen)

Bei den restlichen 18 Patienten wurde 26 mal GOT im Liquor untersucht; es fanden sich Werte zwischen 7,5 und 21 Einheiten und einmal 24 Einheiten mit einem Durchschnitt aller Werte von 12,8 Einheiten. Im einzelnen handelte es sich um folgende Erkrankungen:

Encephalitis unklarer Ätiologie, 54-jährige Patientin; schwere psychische Veränderungen, im Liquor 455/3 Zellen und 3,8 Kafka Eiweiß, GOT 11 Einheiten und etwa 9 Wochen später bei normalem Liquor 7,5 Einheiten.

Encephalitis unklarer Ätiologie, 47-jährige Patienten, ebenfalls vorwiegend psychische Störungen:

Liquor: 3,0 Kafka Eiweiß, 22/3 Zellen, GOT 9 E, und bei 3,0 Kafka Eiweiß, 28/3 Zellen, GOT 10 E.

Encephalitis, Beginn vor 4 Tagen; außer leichter Nackensteifigkeit deutliche neurologische Ausfallerscheinungen: 300/3 Zellen, 1,9 Kafka Eiweiß, GOT im Liquor: 9 Einheiten.

Encephalitis im Rahmen einer schweren Allgemeininfektion mit Nephritis und anderen Störungen, Ätio-

logie nicht bekannt. In den ersten Wochen Bewußtseinstrübung, mehrere 100/3 Zellen, keine Eiweißvermehrung im Liquor. Bei Untersuchung der GOT war bereits eine Besserung des klinischen Bildes und auch des Liquors eingetreten: bei 58/3 Zellen und 10 Einheiten, sowie 30/3 Zellen und 14 Einheiten.

Meningitis: Ätiologie nicht bekannt.

2160/3 Zellen und 4,7 Kafka Eiweiß, GOT 11 Einheiten und bei Kontrolle Rückgang der Pleocytose und des Eiweißgehaltes im Liquor und GOT 10 Einheiten.

Meningitis, nur leichte Reizerscheinungen:

36/3 Zellen, 1,0 Kafka und GOT 10 Einheiten, ferner
628/3 Lymphocyten (Eiweißgehalt ohne Besonderheiten) GOT 11 Einheiten.

Meningokokken-Meningitis:

Bei ausgeprägten klinischen Symptomen 4,1 Kafka Eiweiß und einer Pleocytose von 10880/3 Lymphocyten: GOT 17 Einheiten, nach 5 Tagen 240/3 Zellen und 2,1 Kafka: GOT 21 Einheiten.

Traumatische Meningitis nach Contusio cerebri,

Punktion 14 Tage nach dem Unfallereignis, Liquor: 130/3 Zellen und GOT 21 Einheiten.

Serogenetische Meningitis (1 Tag nach Tetanus-Injektion), nur geringe klinische Symptome
Liquor: 25/3 Zellen, GOT 10 Einheiten.

Hirnabscess:

2240/3 Zellen, vorwiegend Leukocyten und 4,3 Kafka Eiweiß, GOT 11 Einheiten.

Myelitis, Querschnittssyndrom, vermutlich postinfektiös entstanden. Anamnese cirka 1 Woche. Im Liquor 50/3 Zellen, Eiweiß ohne Besonderheiten GOT 20 Einheiten.

Unklare entzündliche Prozesse mit geringen neurologischen Ausfallerscheinungen oder subjektiven Störungen wie Cephalgie oder Schwindelgefühl:

a) nur Vertigo: 43/3 Zellen, 1,5 Kafka
GOT 16 Einheiten
und nach 2 Wochen: 33/3 Zellen,
2,7 Kafka GOT 24 Einheiten;
im klinischen Verlauf Besserung.

b) nur subjektive Storungen aber
3,0 Kafka GOT 9 Einheiten.
(Tumor wurde durch Pneumencephalographie ausgeschlossen.)

c) postmeningitische Encephalopathie:
(2,0 Kafka bei 2/3 Zellen) GOT 15 Einheiten.

d) Kleinhirnbrückenwinkelsyndrom
(Tumor ausgeschlossen):
17/3 Zellen, 2,6 Kafka GOT 10 Einheiten
und bei späterer Kontrolle
4/3 Zellen und 1,3 Kafka GOT 10 Einheiten.

e) nur Cephalgie:
27/3 Zellen, Eiweiß ohne Befund GOT 13 Einheiten.

f) angedeutete Kleinhirnsymptomatik,
unter klinischer Behandlung gebessert,
fraglich Multiple Sklerose:
17/3 Zellen, 2,0 Kafka und 15 Einheiten
GOT im Liquor.

Unklarer entzündlicher Prozess, vermutlich Encephalitis mit neuro- und psychopathologischen Symptomen, im Pneumencephalogramm erhebliche Erweiterung beider Seiten- und des 3. Ventrikels:
Liquor: 1,5 Kafka, in einer Elektrophorese 28,5 % Gammaglobuline, 81/3 Leukocyten, 60/3 Lymphocyten, GOT im Liquor: 8 Einheiten.
Nach cirka 4 Wochen unter klinischer Verschlechterung bei nun cirka 7 Kafka Eiweiß und einem Anteil der Gammaglobuline von 35 %, einem Eiweißquotient von 2,0 , Paralysekurve in der Normomastixreaktion und 300/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten, GOT im Liquor wieder 10 Einheiten.

11.) Heredogenerative Erkrankungen:

2 Fälle von Chorea Huntington, (Ergebnisse der üblichen Liquoruntersuchungen ohne pathologische Veränderungen.)

1 mal ausgeprägtes typisches Bild:
GOT 10 Einheiten (SGOT 11 Einheiten)
1 mal beginnende Erkrankung,
nur angedeutete Symptomatik:
GOT 12 Einheiten (SGOT 21 Einheiten)

2 Fälle von Syringomyelie mit typischen neurologischen Ausfallerscheinungen:

a) Liquor: 0,9 Kafka, Eiweißquotient 0,28 , 1/3 Zellen, GOT 8 Einheiten.

b) Liquor: 1,1 Kafka, Eiweißquotient 0,37 , 10/3 Zellen, GOT 28 Einheiten.

2 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose:

a) fortgeschrittenes Zustandsbild: GOT 12,8 Einheiten,

b) Endzustand: GOT 27 Einheiten,

in beiden Fällen Liquor sonst normal.

12.) E p i l e p s i e n:

66 Untersuchungen bei insgesamt 58 Patienten; in der überwiegenden Mehrzahl handelte es sich um eine Epilepsie ohne nachweisbare Ursache.

11 Fälle von symptomatischer Epilepsie: Liquorbefunde ohne pathologische Veränderungen. Es handelte sich um Residuen einer durchgemachten Hirnschädigung; Tumoren oder hirnorganische Prozesse finden sich nicht darunter.
GOT-Werte des Liquors zwischen 4 und 18 Einheiten, mit einem Durchschnitt von 10 Einheiten.

55 Fälle von Epilepsie ohne nachweisbare Ursache: In 9 Fällen wurde Liquor nach, beziehungsweise während eines Status epilepticus abgenommen: es fanden sich 2 mal GOT-Werte im Liquor von 23 Einheiten, in einem Fall dazu eine leichte Pleocytose von 25/3 Zellen, in einem anderen Fall ein völlig normaler Liquorbefund. Unter den übrigen 7 Fällen war noch 6 mal eine Pleocytose nachzuweisen: bei 46/3 Zellen GOT von 11 Einheiten, bei 20/3 Zellen 14 Einheiten, bei 17/3 Zellen GOT von 9 Einheiten, bei 16/3 Zellen 12 Einheiten, bei 16/3 Zellen 16 Einheiten und

nach tagelangem Status bei 18/3 Zellen eine GOT im Liquor von 5 Einheiten; bei normalem Liquor wurden einmal 12 Einheiten und einmal 13 Einheiten gefunden.
Bei einer Patientin wurde während eines schon tagelang bestehenden Erregungszustandes bei genuiner Epilepsie und hochgradigem Schwachsinn Liquor abgenommen, bei dessen Untersuchung 26 Einheiten GOT nachgewiesen werden konnten; die übrigen Befunde fielen normal aus. Bei einem 32-jährigen Patienten wurde in einem Dämmerzustand, einem ausgeprägt psychotischen (halluzinatorischen) Zustand am zweiten Tage Liquor entnommen, der bei 12/3 Zellen und 1,4 Kafka einen GOT-Wert von 44 Einheiten hatte.

Bei einem 17-jährigen Mädchen, das seit geraumer Zeit an seltenen generalisierten Krampfanfällen litt, kam es nach einer Insolation zu einer meningealen Reizung und gehäuften Anfällen, und bei 130/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten, betrug die Liquor GOT 13 Einheiten; bei Kontrolle nach 6 Wochen anfallfreien Intervalls fanden sich noch 27/3 Lymphocyten bei GOT von 16 Einheiten.

Bei weiteren 36 Patienten wurde 44 mal GOT im Liquor untersucht; es wurden Werte zwischen 3 und 20, einmal 22 und einmal 24 Einheiten gefunden. Drei mal bestand eine geringe Pleocytose (um 20/3 Zellen) ohne Bezug zu GOT (11, 11 und 6 Einheiten). Im Durchschnitt ergibt sich bei den genannten 44 GOT-Werten: 12,7 Einheiten.

13.) 6 Untersuchungen bei

spontaner Subarachnoidealblutung:

Bei xanthochromem Liquor, erhöhtem Druck und 167/3

Zellen ließen sich 28 Einheiten GOT nachweisen und im selben Fall nach 5 Wochen bei 33/3 Zellen, 2,0 Kafka Eiweiß und klarem, farblosem Liquor 16 Einheiten GOT.

In weiteren 4 Fällen fanden sich folgende GOT-Werte: 8,4 Einheiten, 8,5 Einheiten, 11,8 Einheiten und, bei stark blutigem Liquor, 13,6 Einheiten.

(Liquor bei 11,8 Einheiten GOT: noch 15/3 Zellen, 1,8 Kafka,

Liquor bei 8,5 Einheiten GOT: 12/3 Lymphocyten, zahlreiche Erythrocyten,

Liquor bei 8,4 Einheiten GOT: 4/3 Zellen, Liquor xanthochrom.)

14.) Intracranielle Gefäßtumoren:

a) 65-jährige Patientin, seit einigen Monaten unter selten auftretenden Jacksonanfällen leidend. Im cerebralen Angiogramm ausgedehnter Gefäßprozess. Normaler Liquorbefund, Liquor-GOT 15 Einheiten. (SGOT 15 Einheiten).

b) Hämangiom im Bereich des Felsenbeins bei 63-jähriger Patientin. Klinisch Symptomatik eines raumfordernden Prozesses. Im Liquor Eiweiß 1,8 Kafka und kleine Linkszacke in der Normomastixkurve, Liquor-GOT 40 Einheiten.

15.) 10 Fälle von

cerebralen Gefäßprozessen:

a) 56-jähriger Patient, erheblich cerebral abgebaut, leidet seit Jahren an anfallsartig auftretendem Schwindelgefühl. Keine sicheren neurologischen Ausfallserscheinungen. Elektroencephalogramm schwer pathologisch allgemeinverändert. Diagnose: Cerebraler Gefäßprozess. RR 240/130. Liquor: 1/3 Zellen, 0,7 Kafka, Eiweißquotient 0,4 , Normomastixkurve ohne Besonderheiten, Liquor-GOT: 40 Einheiten.

b) 66-jährige Patientin, sklerotisch wesensverändert, leichte Spastik an beiden Beinen, vermutlich einige Wochen und cirka 10 Tage vor Liquorentnahme

leichter encephalomalacischer Insult. Liquor: 6/3 Zellen, 1,2 Kafka, Eiweißquotient 0,33, Normomastixreaktion ohne Besonderheiten, (SGOT 22 Einheiten), Liquor-GOT 32 Einheiten.

c) 57-jähriger Patient: seit Wochen zunehmend neurologische Ausfälle.
Diagnose: Cerebraler Gefäßprozess, Hypertonie.
Liquor: 13/3 Zellen, 1,2 Kafka. Liquor-GOT : 20 Einheiten.

d) 51-jähriger Patient, Psycho- und Neuropathologie langsam progredient. Liquor ohne Besonderheiten. (SGOT 16 Einheiten) Liquor-GOT 20 Einheiten.

e) 56-jähriger Patient, seit 4 Wochen zunehmend neurologische Ausfallserscheinungen: Diagnose: Cerebraler Gefäßprozess. Liquor ohne Besonderheiten. Liquor-GOT 21 Einheiten.

f) 53-jähriger Patient,
cerebraler Insult vor Monaten, arteriosklerotische Gefäßveränderungen im cerebralen Angiogramm, Liquor ohne Besonderheiten, Liquor-GOT 16 Einheiten.

g) 54-jähriger Patient, Diagnose: cerebrale Durchblutungsstörungen, Elektroencephalogramm allgemeinverändert. Keine sicheren neurologischen Ausfälle, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.
Liquor 11/3 Zellen, im übrigen ohne Besonderheiten. (SGOT 11 Einheiten) Liquor-GOT 20 Einheiten.

h) 63-jährige Patientin, flüchtiger Insult vor Wochen, allgemein-arteriosklerotische Gefäßveranderungen, Liquorbefund sonst regelrecht.
(SGOT 22 Einheiten) Liquor-GOT 23 Einheiten.

i) 55-jährige Patientin, vorwiegend subjektive Störungen, nur angedeutete Neurologie, Liquor ohne Besonderheiten, (SGOT 10 E), Liquor-GOT 20 Einheiten.

k) 49-jährige Patientin, vor längerer Zeit cerebraler Insult, Patient ist psychisch allgemeinverändert, Liquorbefund ohne Besonderheiten.
(SGOT 13 Einheiten) Liquor-GOT 23 Einheiten.

16.) C e r e b r a l e I n s u l t e :

a) Multiple cerebrale Erweichungsherde nach CO-Vergiftung (Tod nach 5 Tagen). Liquor wurde einen Tag nach der Vergiftung entnommen, die Liquorergebnisse waren regelrecht.
(SGOT 104 Einheiten) Liquor-GOT 17,5 Einheiten.

b) Weitere 27 Liquoruntersuchungen bei 25 Patienten : Liquor wurde 4 Tage oder später, bis zu 9 Wochen nach dem jeweiligen Insult entnommen: Liquor-GOT:

Thrombose mit Hemiparese und Aphasie vor 4 Tagen. SGOT 18 Einheiten, im Liquor sonst 31/3 (22 Ly), 1,8 Kafka. 10 Einheiten

Cerebraler Insult bei Hypertonie, vor 14 und vor 4 Tagen, Hemiplegie.SGOT 18 Einheiten. Liquorbefunde im übrigen ohne Besonderheiten. 19 Einheiten

Insult vor einer Woche, Hemiplegie, Hypertonie. SGOT 11 Einheiten. 11 Einheiten

Vasaler Insult vor ca 1 Woche, Hypertonie. Liquorbefunde im übrigen regelrecht. 18 Einheiten

Cerebraler Gefäßverschluß mit Jacksonanfällen vor ca einer Woche.Liquor o.Bes. 12 Einheiten

Mediaverschluß links bei cerebralem Gefäßprozess,Hypertonie, Liquorbefunde o.Bes. SGOT 12, 5 Einheiten. 10 Einheiten

Cerebrale Embolie vor ca einer Woche. Im Liquor 203/3 Zellen (16 Ly), Eiweißgehalt nicht vermehrt. SGOT 13 Einheiten. 9 Einheiten

Cerebrale Embolie mit Hirnstammsymptomatik, Insult ca 5 Tage vor der Liquorentnahme, SGOT 14 Einheiten. 14 Einheiten

Apoplektischer Insult vor 10 Tagen, vermutlich vasal bedingt. Im Liquor 14/3 Zellen, davon 8 Lymphocyten.SGOT 34 Einheiten. 17 Einheiten

Verschluß der Arteria media cerebri vor 10 Tagen, Hemiplegie,Liquor o.Bes. Lues latens, luische Reaktionen im Liquor negativ. SGOT 23 Einheiten 19 Einheiten

Thrombose oder Embolie bei Gefäßprozess; Insult ohne Bewußtseinsstörung, passager neurologische Ausfälle. Liquor 14 Tage nach dem Insult: 14,2 Einh.
und 4 Wochen später bei normalem Liquor: 15,o Einh.

Apoplexie vor 2 Wochen, Hemiparese, 2,o Kafka Eiweiß im Liquor: 19,2 Einheiten

Cerebraler Insult bei Hypertonie, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, 2,6 Kafka. Ereignis vor 17 Tagen: 16,2 Einheiten

Aphasie und psychische allgemeine Störungen nach cerebralem Insult vor ca 20 Tagen mit flüchtiger Hemiparese. Liquorbefunde regelrecht. SGOT 12 Einheiten 8 Einheiten

Liquor-GOT:

Cerebraler Insult vor 3 Wochen, leichte Hemiparese, Liquorbefunde o.Bes. 21 Einheiten

Cerebraler Insult mit Aphasie, Gefäßerkrankung, Zell- und Eiweißgehalt des Liquors an oberer Grenze der Norm. SGOT 15 Einheiten. 19 Einheiten

Subjektive Störungen (Kopfschmerz und Schwindelgefühl) nach Insult mit flüchtiger Hemiparese. Liquorbefunde o.Bes. Bei Liquorentnahme 3 Wochen nach Insult: 9,4 Einh. und 8 Wochen nach Insult: 13,8 Einh.

Verschluß der Arteria carotis interna, leichte Hemiparese, Liquorbefund o.Bes. SGOT 19 Einheiten. 12 Einheiten

Cerebraler Insult vor 8 Wochen, Stammhirnsymptomatik ohne Rückbildungstendenz.Liquorbefunde o.Bes. SGOT 15 Einheiten. 14 Einheiten

Hirnembolie vor 4 Wochen, Hemiplegie, Liquorbefunde ohne Besonderheiten: 20 Einheiten

Cerebraler Insult bei Gefäßprozess(durch Angiogramm nachgewiesen), 3 Wochen vor Liquorentnahme Ophthalmoplegie. Zunahme der neurologischen Ausfälle am Tage vor der Liquorentnahme.Liquor: 28/3 Zellen (23 Ly), 6 Einheiten

Spastische Tetraparese nach multiplen Encephalomalacien (progredient seit 1/2 Jahr), Liquor ohne Besonderheiten, 13 Einheiten

Gefäßprozess, Insult vor Monaten, 20/3 Zellen im Liquor, Eiweißgehalt nicht erhöht, SGOT 10 Einheiten, 17 Einheiten

Insult vor einigen Wochen, 16/3 Zellen, 12 Einheiten

Rekanalisierte Thrombose, Liquorbefunde o.Bes. Neurologische Ausfälle und psychische Veränderungen. SGOT 21 Einheiten, 17 Einheiten

17.) Sklerotische Hirnveränderungen (= arteriosklerotisch-bedingte hirnorganische Störungen:

5 Fälle von P a r k i n s o n - S y n d r o m, Liquorbefunde ohne Besonderheiten.

a) 1x fortgeschrittenes Stadium: Liquor-GOT 12 Einh.

b) 4x leichte Symptomatik:
Liquor-GOT 21 Einheiten (SGOT 11 Einheiten),
Liquor-GOT 20 Einheiten (SGOT 15 Einheiten),
Liquor-GOT 18 Einheiten und
Liquor-GOT 22 Einheiten.

7 Fälle von C e r e b r a l s k l e r o s e von leichter Wesensänderung bis zum Verwirrtheitszustand, z.T. auch typisch subjektiven Beschwerden, Ohrensausen, Kopfschmerzen: Liquor-GOT:

Beginnende Cerebralsklerose, 59 Jahre, Liquorbefund o.Bes. 15 Einheiten

Beginnende Cerebralsklerose, 55 Jahre, Liquor o.B., SGOT 19 Einheiten, 13 Einheiten

Beginnende Cerebralsklerose, 49 Jahre, Liquor o.Bes.,SGOT 15 Einheiten, 16 Einheiten

Cerebralsklerose, Hypertonie,55 Jahre, Liquorbefund regelrecht. 16 Einheiten

Cerebralsklerotisches Ohrensausen, Allgemeinveränderungen im Elektroencephalogramm, Liquor o.Bes., 66 Jahre, SGOT 4 Einheiten, 24 Einheiten

Cerebralsklerotischer Verwirrtheitszustand, 73 Jahre, Liquor o.Bes. 10,4 Einheiten

Cerebralsklerose, subjektive Störungen,keine neurologischen Ausfälle, 64 Jahre, 19/3 Lymphocyten im Liquor, SGOT 32,5 Einheiten, 17 Einheiten

18.) C o n t u s i o c e r e b r i :

71-jährige Patientin, Trauma vor 2 Tagen, Contusio cerebri und Subarachnoidealblutung:
Liquor: 170/3 Zellen, 3,0 Kafka Eiweiß,
SGOT 18 Einheiten, Liquor-GOT 22 Einheiten.

67-jährige Patientin, Contusio cerebri vor 5 Tagen, Liquor xanthochrom, 57/3 Zellen, 2,8 Kafka Eiweiß,
SGOT 28 Einheiten, Liquor-GOT 31 Einheiten.

60-jähriger Patient, Trauma vor 17 Tagen,
Liquor: 32/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten,
SGOT 16 Einheiten, Liquor-GOT 14 Einheiten.

23-jährige Patientin erlitt vor 4 Wochen eine Contusio cerebri und eine traumatische Subarachnoidealblutung. Im Liquor fanden sich noch 17/3 Zellen bei 2,o Kafka Eiweiß.
SGOT 18 Einheiten, Liquor-GOT 10 Einheiten.

48-jährige Patientin. Trauma vor 5 Wochen, schwere Contusio cerebri. Patientin ist zur Zeit der Liquorentnahme noch desorientiert. Bei einer Encephalographie findet sich ein Hydrocephalus internus. Die üblichen Liquorbefunde sind normal.
SGOT 69 Einheiten, Liquor-GOT 10 Einheiten.

57-jähriger Patient, vor 5 Wochen schwere Contusio cerebri mittraumatischer Subarachnoidealblutung. Im Liquor noch 31/3 Zellen und angedeutete Linkszacke in der Normomastixkurve.
SGOT 8 Einheiten, Liquor-GOT 10 Einheiten.

In 2 Fällen, bei denen die Contusio cerebri etwa ein 3/4 Jahr zurücklag, wurde anläßlich einer Pneumencephalographie die GOT im Liquor untersucht. Es fanden sich bei normalen Liquorergebnissen GOT-Werte von 12 und 16 Einheiten, SGOT betrug 18 und 8 Einheiten.

Bei einer Patientin, die im epileptischen Anfall ein Schädeltrauma erlitt mit den klinischen Symptomen nur einer Commotio cerebri, wurde am Tage nach dem Trauma punktiert und bei sonst regelrechten Liquorergebnissen eine GOT-Aktivität von 28 Einheiten gefunden.

19.) Ein Patient, bei dem eine beidseitige Irritation der 1. Sakralwurzel bestand (Fehlen der Achillessehnenreflexe) hatte bei sonst normalen Liquorbefunden einen GOT-Werte im Liquor von 31 Einheiten.
SGOT betrug 78 Einheiten.

Zur Frage der Beziehung der Serum-GOT-Aktivität zur Aktivität der GOT im Liquor haben wir einzelne Fälle mit einer relativen oder eklatanten Erhöhung des GOT-Wertes in einem oder in beiden der Medien zusammengestellt:

	SGOT:	Liquor-GOT:
Zu 1) Primär chronische Polyarthritis:	62	20
Hypertonie, Diabetes:	46	9
Collum-Carcinom:	35	13
Cephalgie unklarer Ätiologie:	55	13
Gastro-Hepatopathie:	70	14
Zu 3) Polyneuritis nach Grippe:	48	8
Zu 4) Frühkindlicher Hirnschaden:	45	9
Schläfenlappen-Pick:	46	24
Zu 7) Hirntumor und Thrombophlebitis:	47	10
Zu 9) Alkohol-Delir :	78	18
Praedelirantes Bild:	59	11
Alkohol-Delir:	57	18
Zu 6) Progressive Paralyse	56	20
Zu 10) Unklarer entzündlicher Hirnprozess und Hepatopathie:	87	15
Poliomyelitis:	15	35
Zu 12) Nach Status epilepticus:	50	23
	40	4
Zu 15) Zustand nach Co-Vergiftung:	104	17,5
Zu 18) Contusio cerebri:	19	10
Contusio cerebri:	28	31

Diskussion.

Bereits der erste Überblick über unsere Ergebnisse konfrontiert uns mit einer Schwierigkeit, nämlich der Klärung der Frage, bis zu welchem Wert wir noch von einem normalen GOT-Wert des Liquors sprechen dürfen. Wie bereits aus der Literaturübersicht hervorgeht, durfte man hier keine so einheitlichen und festliegenden Durchschnittswerte erwarten, wie sie vergleichsweise etwa die Liquordiagnostik im Hinblick auf Zellzahl oder Eiweißbestimmung liefert. Die Angaben über die obere normale Grenze der GOT im Liquor schwanken in der Literatur zwischen 21 und 24 Einheiten bei der Untersuchungsmethode nach Karmen bzw. der vereinfachten photometrische Methode nach Reitman und Frankel. Wenn wir zur Klärung dieser Frage unsere eigenen Fälle herbeiziehen, wobei wir uns auf 100 Untersuchungen bei 97 Patienten stützen können, bei denen klinisch durch andere Untersuchungsmethoden ein organisches Nerven- oder Hirnleiden ausgeschlossen war, so sehen wir Schwankungen des Liquor-GOT-Wertes zwischen 5 und 20 Einheiten; aus allen Werten läßt sich ein Durchschnitt von 12,74 Einheiten errechnen. Nun bedeutet dies nicht, daß jeder Wert, der über die obere Grenze dieser normalen Schwankungsbreite hinausgeht, pathologische Bedeutung gewinnt; dies möge sich aus der weiteren Betrachtung unserer Fälle herausstellen. So sehen wir, daß die weitaus meisten Fälle, ganz unabhängig von der Art und der Schwere ihrer Erkrankung, innerhalb der Schwankungsbreite der normalen Werte liegen; nur wenige liegen etwas höher (zwischen 20 und 25 Einheiten) und nur ganz vereinzelte

darüber. Betrachten wir zunächst einmal die Fälle, bei denen eindeutig erhöhte Werte gefunden wurden: so ließ sich bei einer 66-jährigen Patientin mit einem leichten encephalomalacischen Insult und normalen Liquorverhältnissen eine Liquor-GOT-Aktivität von 32 Einheiten nachweisen; ferner haben wir bei einem 56-jährigen Patienten mit erheblichen, auch elektroencephalographisch gesicherten cerebralen Abbauerscheinungen eine Liquor-GOT von 40 Einheiten erhalten. Die Diagnose lautet in diesem Fall: Cerebraler Gefäßprozeß, der Blutdruck betrug 240/130, die übrigen Liquorergebnisse hielten sich im Rahmen der Norm. Eine 63-jährige Patientin mit einem Hämangiom des Felsenbeins hatte bei sonst normalen Liquorverhältnissen eine Liquor-GOT von 40 Einheiten. Ein Fall von akuter Polimyelitis mit 24/3 Zellen im Liquor wies eine GOT-Aktivität von 23 Einheiten auf, und in einem Fall von atypischer Polyneuritis (fraglicher Myelitis) wurden neben 240/3 Zellen und 1,8 Kafka Eiweiß im Liquor 30 Einheiten gefunden. Immerhin sehen wir uns hier Fällen gegenüber, die in klinischer und diagnostischer Hinsicht eine gewisse Einheitlichkeit bieten. Offensichtlich handelt es sich bei den beiden ersten Fällen um Cerebralsklerosen mit Encephalomalacien. Die Hoffnung, es würde sich hier eine gewisse Gesetzmäßigkeit andeuten, erfüllt sich jedoch bei der weiteren Betrachtung von cerebralsklerotischen Erkrankungen nicht. In der Reihe von 28 Untersuchungen bei cerebralen Insulten trat nur ein einziges Mal ein höherer Wert von 21 Einheiten auf; alle anderen Werte lagen darunter; der Liquor wurde allerdings meist erst Tage nach dem Krankheitsbeginn entnommen. Auch bei Fällen, die aus

anderen ätiologischen Gründen einen erheblichen Abbau von Hirnsubstanz erwarten ließen, traten keine überzeugenden GOT-Veränderungen im Liquor auf. So betrug bei einer Patientin mit einer schweren Kohlenoxydvergiftungen die Aktivität der Liquortransaminase (GOT) ca 36 Stunden nach der Intoxikation nur 17,5 Einheiten, die übrigen Liquorbefunde waren unauffällig. Der Tod trat nach 5 Tagen ein; es fanden sich multiple cerebrale Erweichungsherde. Durch diese Ergebnisse scheint uns die häufig in der Literatur anzutreffende Behauptung, die GOT würde proportional mit der Menge der zugrundegegangenen Substanz von Hirngewebe ansteigen, an Gewicht zu verlieren, notwendigerweise ebenso die Annahme, der GOT-Anstieg bei Apoplexien könne differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegenüber Hirntumoren herangezogen werden.

In der Literatur findet man häufig den Hinweis, daß bei Epileptikern, insbesondere nach Krämpfen, aber auch bei Patienten nach Elektrokrampftherapie eine Erhöhung der GOT im Liquor festzustellen sei. Wir können aufgrund unserer Untersuchungen dieses Ergebnis nicht bestätigen. Auffällig ist jedoch, daß sich bei einem epileptischen Dämmerzustand eine Erhöhung der Liquor-GOT auf 44 Einheiten zeigte. Dieser einzige Fall erlaubt allerdings keine schlüssigen Folgerungen.

Jedenfalls läßt sich sagen, daß eine nosologische Einheitlichkeit, sei es vom pathogenetischen, sei es vom ätiologischen, sei es vom klinischen Standpunkt her, sei es unter Berücksichtigung der sonstigen Liquorbefunde, sich aus den zitierten Fäl-

len nicht ersehen läßt. Es handelt sich um Krankheitsbilder, die die verschiedensten Stellen des zentralen oder peripheren Nervensystems betreffen und nicht einmal in der Schwere ihrer Krankheitserscheinungen übereinstimmen. Die weiter oben bereits angezweifelte Annahme, daß die Liquor-GOT beziehungsweise ihre Vermehrung, das heißt die Zunahme der GOT-Aktivität im Liquor den Zerfall von Nervengewebe anzeigt, verliert weiter an Stichhaltigkeit, wenn wir einmal diejenigen Fälle betrachten, bei denen sich in erheblichen und schweren Liquorveränderungen ein umfangreicher Abbau beziehungsweise eine tiefgehende Schädigung von Nervengewebe anzeigt.

So untersuchten wir einen Fall von Lues cerebri mit 392/3 Zellen, 2,8 Kafka Eiweiß und Liquor-GOT von 9,5 Einheiten. Ein weiterer Fall von Lues cerebri mit 240/3 Zellen, 2,1 Kafka Eiweiß hatte im Liquor eine GOT-Aktivität von 7,0 Einheiten und ein Fall von Hirnmetastasen bei einem Bronchialcarcinom mit 428/3 Zellen und 4,8 Kafka wies eine Liquor-GOT von 23 Einheiten auf. Bei einem Astrocytom mit 65/3 Zellen und 6 Kafka Eiweiß fand man 15,4 Einheiten und in einem Fall von Hirnmetastasen bei einem Mamma-Carcinom mit 4/3 Zellen und 8,0 Kafka Eiweiß 14 Einheiten der Liquor-GOT.

Je 11 Einheiten fanden sich bei einer Encephalitis unklarer Ätiologie mit 455/3 Zellen und 3,8 Kafka und in einem Falle eines Hirnabscesses mit 2240/3 Zellen und 4,3 Kafka Eiweiß im Liquor etc.

Auch aus der Zusammenstellung dieser Fälle geht hervor, daß aus der Berechnung der Liquor-GOT-Werte keinerlei Rückschlüsse auf die Schwere eines Krank-

heitsprozesses, auf seine Art oder seine Lokalisation möglich sind und nicht einmal ein Rückschluß auf die Menge des zugrunde gegangenen Nervengewebes. Diese Schlußfolgerung ergibt sich auch aus der Betrachtung der einzelnen Krankheitsgruppen. So konnte weder bei Polyneuritiden, Hirnatrophien, Nervenwurzelschädigungen, progressiver Paralyse, beziehungsweise anderen luetischen Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks, noch bei verschiedenen Hirntumoren, Rückenmärkstumoren, Myelitiden, chronischen Intoxikationen des Nervensystems, entzündlichen infektiösen Erkrankungen des ZNS, bei heredodegenerativen Erkrankungen, Epilepsien, Subarachnoidealblutungen, cerebralen Gefäßprozessen samt Insulten sowie Multiplen Sklerosen und schließlich auch nach Elektrodurchflutungsbehandlungen eine wirklich eklatante und statistisch relevante Steigerung des GOT-Wertes im Liquor festgestellt werden.

Wir befinden uns mit diesen Ergebnissen in Übereinstimmung, jedoch auch im Widerspruch mit Arbeiten verschiedener Autoren. Eine Erklärung dieser Differenzen läßt sich weder aus dem Studium der Literatur noch aus unseren Erfahrungen gewinnen. Man ist versucht, in gewissen methodischen Differenzen die Ursache für die auseinanderklaffenden Ergebnisse zu suchen. Allerdings erlauben die in dieser Beziehung sparsamen Mitteilungen kein differenziertes Eingehen auf diesen Gesichtspunkt. Andrerseits hat die Methode jedoch eine weitgehende Standardisierung und Vereinheitlichung erfahren, so daß diese Fehlerquelle eigentlich keine Berücksichtigung erfahren müßte. Die biologische Aktivität und die damit zu-

sammenhängende biochemische Labilität der Enzyme stellt uns vor eine weitere Frage, nämlich der nach dem Zeitpunkt der Liquorentnahme beziehungsweise Liquoruntersuchung. In tierexperimentellen Untersuchungem wurde gefunden, daß besonders die GOT relativ rasch wieder abgebaut wird. Es muß also dem zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Beginn des jeweiligen Krankheitsprozesses und der Liquoruntersuchung als wesentlichem Faktor Rechnung getragen werden, mit anderen Worten: man muß berücksichtigen, daß es jeweils im Verlauf eines krankhaften Prozesses zu kurzzeitigen und eventuell periodischen Schwankungen, das heißt Ausschüttungen des Enzyms kommt. Wir werden uns fragen müssen, ob wir nicht jeweils in dem gewonnenen Liquor-GOT-Wert einen blitzlichtartigen Ausschnitt aus einem dynamischen Stoffwechselgeschehen gewonnen haben, der sich mehr oder minder zufällig aus dem Zusammenspiel der verschiedenen physiologischen, pathophysiologischen, biochemischen und biologischen Faktoren, die augenblicklich maßgebend sind, ergibt. Die gegenüber den Verhältnissem im Serum im allgemeinen nur geringe Erhöhung der GOT-Aktivität im Liquor auch bei nachgewiesenen schweren organischen Prozessen läßt für die Transaminase im Liquor bezüglich ihrer Ausschüttung und ihrem Zerfall komplexere Verhältnisse vermuten. Ob dem Faktor des verschieden hohen Transaminasegehaltes im Hirngewebe, zum Beispiel einem größeren Gehalt an GOT in der Hirnrinde als in der weißen Substanz (31) eine Bedeutung für die klinische Diagnose zukommt, kann nach dem bisherigen Stand der Erkenntnisse nur vermutet werden.

Aus diesen theoretischen Erwägungen ergeben sich für die Klinik einfache Folgerungen; die Untersuchung der GOT-Aktivität des Liquors ist offensichtlich, sei es aus methodischen, sei es aus den anderen angeführten Gründen, vorläufig nicht geeignet, als diagnostische Bereicherung in die klinische Neurologie und Psychiatrie Eingang zu finden. Gegenüber den üblichen diagnostischen Liquoruntersuchungen, wie denen der Zellzahl und der Eiweißbestimmung, lassen sich aus der Untersuchung der Liquor-GOT weder Hinweise auf die Art noch auf die Schwere der Erkrankung gewinnen. Die Untersuchung der Liquor-GOT ist im Rahmen des üblichen Klinikbetriebes nicht in der Lage, die klassischen Liquoruntersuchungen zu verdrängen oder zu ergänzen.

Zusammenfassung.

Die vorliegenden Untersuchungen waren der Frage gewidmet, ob die Enzymdiagnostik im Liquor zum jetzigen Zeitpunkt einen klinischen Wert im Bereiche der Psychiatrie und Neurologie besitzt. Nach einer Übersicht über die bisherige Literatur, die in dieser Hinsicht keineswegs eine eindeutige Antwort vermittelt, wird anhand von 434 Fällen, beziehungsweise 477 Untersuchungen der Liquor-GOT an eigenem Material im Vergleich mit klinischen Bildern, Verläufen und anderen Liquoruntersuchungen versucht, die Rolle der Liquor-GOT im jeweiligen Krankheitsgeschehen zu erfassen. Unter dem Krankengut befinden sich 97 Fälle ohne

nachweisbare organische Nervenerkrankung, aber auch fast alle bedeutsamen neurologischen Erkrankungen. Es ergab sich unter Zugrundelegung der GOT im Liquor nach dem optischen Test mit Hilfe der Standard-Testpackung von Boehringer Mannheim ein durchschnittlicher Wert von 12,74 Einheiten bei einer Streuungsbreite zwischen 5 und 20 Einheiten. Bei den verschiedenen Untersuchungen bei hirn- und nervenorganischen Erkrankungen wurde lediglich in vereinzelten Fällen eine Überschreitung des oberen Grenzwertes gefunden, ohne daß sich ein Zusammenhang zwischen der Schwere, der Art der Ausbreitung und der Dauer der Krankheitserscheinungen mit der jeweiligen Erhöhung des GOT-Wertes im Liquor erkennen ließ. Dies gilt auch für die wenigen extremen Erhöhungen der Liquor-GOT-Aktivität, die wir in unserer Untersuchungsreihe finden. Unsere Untersuchungen haben uns zu der Überzeugung geführt, daß der Nachweis der Liquor-GOT-Aktivität nach dem bisherigen Stand der Forschung für die klinische Diagnostik der neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen neben den bisherigen üblichen Laboruntersuchungen keine entscheidende Bedeutung hat.

Literaturverzeichnis.

(1) LA DUE, J.S., F.WROBLEWSKI and A.KARMEN: Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction: Science 120, 497 (1954) zit.n. RICHTERICH (31)

(2) KARMEN,A., F.WROBLEWSKI and J.S.LA DUE: Clin. Res.Proc. 1,90 (1953)zit.n.RICHTERICH (31)

(3) WAKIM,K.G. and FLEISHER,G.A.: The Effect of experimental Cerebral Infarction on Transaminase Activity in Serum, Cerebrospinal Fluid and infarcted Tissue: Proc. Staff Meet.Mayo Clin. 31, 391-400 (1956)

(4) FLEISHER,G.A. and K.G. WAKIM: Transaminase in Canine Serum and Cerebrospinal Fluid after Carbon Tetrachloride Poisoning and Injection of Transaminase Concentrates: Proc.Staff Meet.Mayo Clin. 31, 640 (1956)

(5) CHINSKY,M.,G.L.SHMAGRANOFF and S.SHERRY: J.Lab. Clin.Med. 47, 108(1956)zit.n.RICHTERICH (31)

(6) DENNEY,J.L. et al.: Amer. Med. Ass. 161,614(1956) zit.n.RICHTERICH (31)

(7) LIEBERMANN,J.,LAKY,J.J.,DULKIN,S.J.and LOBSTEIN, O.E.: Serum GOT Activity in Conditions associated with myocardial infarction; II.ser.: Cerebral vascular Accidents and Congestive Heart Failure: Annales Int.Med. 46,497-505 (1957)

(8) GREEN,J.B.,OLDEWURTEL,H.A., O'DOHERTY,D.S., FORSTER,F.M. and SANCHEZ-LONGO,L.P.: Die Aktivität der glutamin-oxalsauren Transaminase im Liquor bei neurologischen Affektionen: Neurology (Minneapolis) 7,313-322 (1957) zit.n.Zbl.Neurol. 144,35 (1958)

(9) KATZMAN,R.,FISHMAN,R.A. and E.S.GILDENSOHN: Glutamin-Acetessigsäure-Transaminase-Aktivität in der Rückenmarksflüssigkeit: Neurology (Minneapolis) 7, 853-855 (1957) zit.n. Zbl. Neurol. 146, 131 (1958)

(10) LENDING,M.,SLOBODY,L.B.,and MESTERN,J.: Effect of convulsions on cerebrospinal fluid and plasma activity of glutamic oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase: Neurology (Minneapolis) 9, 672-677 (1959) zit.n. Zbl. Neurol. 157,10 (1960)

(11) GREEN,J.B.,DOHERTY,S.O.,OLDEWURTEL,H.A.,and F.M. FORSTER: Cerebrospinal-Fluid Transaminase Concentrations in Clinical Cerebral Infarctions: New England Journal of Medicine 256,220-221 (1957)

(12) LIEBERMANN,J.,DAIBER,O.,DULKIN,S.J.,LOBSTEIN,O.E. and KAPLAN,M.R.: Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase im Serum und Liquor von Patienten mit cerebrovasculären Insulten: New England Journal of Medicine 257, 1201-1207 (1957)

(13) MYERSON,R.M.,HURWITZ,J.K.and SALL,Th.: Serum and Cerebrospinal-fluid Transaminase Concentrations in Various Neurologic Disorders: New England Journal of Medicine 257,273-276 (1957)

(14) FLEISHER,G.A.,WAKIM,M.D.,and GOLDSTEIN,M.P.: Glutamic-Oxalacetic Transaminase and Lactic Dehydrogenase in Serum and Cerebrospinal Fluid of Patients with neurologic Disorders: Proc. Staff Meet.Mayo Clin.32,188-197 (1957)

(15) BRODELL,H.L.,RANDT,C.T.,MORLEDGE,J.H.,and GOLDBLATT, D.: J.Lab.Clin.Med. 50, Nr.VI (1959)

(16) MAZZANTI,L.,et PALADINI,G.P.: Über die Bedeutung und die Grenzen der Bestimmung der GO- und GB-Transaminase des Liquors bei neuro-psychiatrischen Krankheitsbildern: Neopsichiatria (Volterra) 23, 253-271 (1957)zit.n.Zbl.Neurol.152,35 (1959)

(17) FIESCHI,C. e SORIANI,S.: Untersuchung über die Transaminaseaktivität des Liquors bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen: Sist.nerv.10, 457-474 (1958) zit.n.Zbl.Neurol.153,31 (1959/60)

(18) MIYAZAKI,M.: GOT im Liquor cerebrospinalis: Nerv. Dis.126,169-175 (1958) zit.n.Zbl.Neurol 148(1959)

(19) MANAI,G.,MANDELLI,F. e M.SAGINARIO: Die GOT und die GBT bei den Krankheiten des Nervensystems: Riv.Sper.Freniatr. 82,726-737 (1958) zit.n. Zbl.Neurol.151,117 (1959)

(20) GREEN,J.B.,H.A.OLDEWURTEL,D.S.O'DOHERTY and F.M. FORSTER: Liquortransaminase und -Milchsäure-Dehydrogenase bei Nervenkrankheiten: A.M.A. Arch.Neurol.Psychiatr.80, 148-156 (1958) zit. n.Zbl.Neurol.149, 175 (1959)

(21) MANN,S.H.,DE PASQUALE,N.and PATERSON,R.: Cerebrospinal fluid-glutamic oxalacetic acid transaminase in patients receiving electroconvulsive therapy and in neurologic diseases: Neurology (Minneapolis) 10,381-390 (1960) zit.n.Zbl.Neurol.159,208 (1961)

(22) ARONSON,S.M.,SAIFER,A.,and VOLK,B.W.: Einige Enzymstudien im Serum und Liquor bei familiärer amaurotischer Idiotie: A.M.A.J.Dis.Child.97, 684-690 (1959) zit.n.Zbl.Neurol. 155, 260(1960)

(23) PARIANTE,F. e PIRO,S.: Aktivität der Asparaginsäure-alpha-Ketoglutarsäure-Transaminase im Liquor: Acta neur. (Napoli) 13,209-216(1958) zit.n.Zbl.Neurol.149,311(1959)

(24) STEVENS,J.D.,MAJKA,F.A.and F.L.HUMOLLER:Transaminase-activity in the spinal fluid in neuropsychiatric conditions: Dis.nerv.Syst.20,460-465 (1959) zit.n.Zbl.Neurol.156,35 (1960)

(25) JEŽEK,P.and TOVÁREK,J.: Csl.Neurol.24,375-379 (1961): Beobachtungen über die Aktivität der Transaminase,Aldolase,Milchsäuredehydrogenase und Malicodehydrogenase im Liquor und Blutserum bei akuten Virusinfektionen. Zit.n.Zbl. Neurol.168,21 (1962)

(26) PREC,A.,I.KRYSA and J.MAYER: Serum and fluid Transaminase (GOT and GBT) in nervous diseases: Csl.Neurol.24, 380-386 (1961) zit. n.Zbl.Neurol. 168, 21 (1962)

(27) DE RISIO,C. and CUMINGS,J.N.: Some enzyme studies in cerebral tumours and in the cerebrospinal fluid: Riv.Neurobiol. 6, 535-545 (1960) zit.n.Zbl.Neurol.163, 241(1961)

(28) FAZIO,C.,FIESCHI,C.,and SORIANI,S.: Die Bestimmung der Transaminaseaktivität im Liquor. Eine Untersuchung an 192 Fällen mit cerebrovaskulären Schäden und 50 Fällen mit Hirntumoren: Confin.neurol. (Basel) 21,326-344 (1961), zit.n.Zbl. Neurol. 165,259 (1961)

(29) BAUER,H.: Internist, 2, 85-94 (1961), zit.n. Zbl.Neurol. 163,34 (1961)

(30) BRAUNSTEIN,A.E.: Advances Prot. Chem. 3,1-52b (1947) zit. n. FLEISHER and WAKIM=(4)

(31) RICHTERICH,R.: Pathophysiologie und klinische Bedeutung der Plasma-Transaminasen: Röntgen-Laborat.praxis, Stuttgart, XIII, 75-81, 91-99, 117-126 (1960).

Lebenslauf

Ich wurde am 3.6.1925 als Tochter des damaligen Verwaltungsangestellten Karl Weigand und seiner Ehefrau Betti, geb. Scheller, in Nürnberg geboren.

Nach Besuch der Volksschule und Städtischen Oberrealschule für Mädchen in Nürnberg legte ich im Februar 1944 die Reifeprüfung ab. Von März 1944 bis Mai 1945 folgte ich einer Dienstverpflichtung zum Reichsarbeitsdienst.

Die Zulassung zum Studium der Medizin wurde mir zum Sommersemester 1947 von der Philosophisch-Theologischen Hochschule in Bamberg gewährt, an der ich nach 2 Semestern das Vorphysikum mit "sehr gut" bestand.

Vom 3. Semester an hörte ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen und legte am Ende des 5. Semesters das Physikum mit der Note "gut" ab. Nach dem 11. Semester unterzog ich mich dortselbst dem medizinischen Staatsexamen, das ich am 16. Februar 1953 mit "sehr gut" bestand.

Im Anschluß an das Studium war ich als Pflichtassistentin 15 Monate im Städtischen Krankenhaus Nürnberg tätig, und zwar 3 Monate in der Hautklinik und 12 Monate in der II. Medizinischen Klinik. Danach arbeitete ich als Gastärztin ein Vierteljahr im Cnopf'schen Kinderspital e.V. in der Hallerwiese in Nürnberg und übernahm dann für 3 Monate die Vertretung in einer Landpraxis.

Seit Januar 1955 bin ich bei der Stadt Nürnberg als Ärztin angestellt. Ich war hier zunächst noch 4 Monate am hygienischen Institut und erhielt dann eine Anstellung an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Städtischen Krankenanstalten, an der ich zur Zeit als Stationsärztin tätig bin.

Nürnberg, den 7. Juli 1963

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN